

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE SPASMODIQUE

PAR

MM. Alquier et Georges Guillaïn

Nous rapportons ici l'histoire d'un malade qui cliniquement se présentait avec la symptomatologie la plus typique de la syringomyélie spasmodique, et dont l'autopsie a confirmé la réalité du diagnostic. Les examens anatomo-pathologiques de syringomyélie spasmodique sont peu nombreux, aussi avons-nous cru intéressant de publier cette observation, instructive d'ailleurs à différents points de vue.

M. C..., âgé de 48 ans, était, au mois de juillet 1905, couché au lit n° 3 de la salle Bouvier, dans le service du professeur Raymond.

Aucun antécédent héréditaire intéressant n'est à mentionner. Parmi ses antécédents personnels, on note la rougeole à l'âge de 7 ans, un chancre syphilitique en 1885, à l'âge de 28 ans, suivi d'ailleurs de roséole et de plaques muqueuses, une variole en 1885, qui fut soignée à Aubervilliers. La syphilis se manifesta encore en 1893 sous l'aspect d'une gomme nasale. Le malade a été soumis au traitement mercuriel pendant les trois premières années de sa syphilis, puis plus tard lors de l'apparition de la gomme nasale, qui d'ailleurs a rapidement guéri. Il n'a jamais fait d'excès d'alcool, il est très affirmatif sur ce point.

L'affection actuelle semble avoir débuté vers l'année 1904 par une certaine gêne de la marche, gêne qui ne persista pas, puisque, quelques mois plus tard, cet homme faisait parfois quatorze et quinze heures de travail par jour.

Au mois de novembre 1902, il éprouva des douleurs violentes entre les deux épaules; ces douleurs n'irradiaient pas dans les bras; elles étaient exagérées par le mouvement d'extension de la tête sur la colonne vertébrale; les douleurs ont duré trois semaines, puis ont diminué progressivement.

Quinze jours après la terminaison de la période douloureuse, le malade ressentit de la gêne et de l'engourdissement dans l'annulaire droit. Deux ou trois semaines plus tard, les trois autres doigts devinrent également engourdis et il y eut une flexion involontaire des doigts vers la paume de la main. La flexion des trois derniers doigts était beaucoup plus accentuée que celle du pouce et de l'index dont le malade pouvait se servir à la façon d'une pince.

Vers la fin du mois de janvier 1903 il lui devint impossible de se servir de la main droite et il éprouva de la difficulté pour les mouvements du coude et de l'épaule. Il ne pouvait plus se servir de son bras pour manger. La flexion des doigts vers la paume de la main droite était due à la contracture des muscles fléchisseurs; le malade se rappelle qu'il lui arrivait souvent de mettre dans sa main un objet tel qu'une brosse pour éviter la flexion involontaire des doigts.

Durant les mois de janvier et d'avril 1903 il suivit un traitement antisyphilitique; le traitement n'amena aucune modification de l'état général.

En mai 1903, difficulté des mouvements de l'articulation scapulo-humérale

gauche. Au mois d'août, le malade était incapable de se servir de son bras gauche.

La sensibilité était, à cette époque, intacte partout. Une ponction lombaire faite au mois de juin 1903 fit constater de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Au mois d'août 1903, il eut des douleurs très violentes dans la partie supérieure du thorax; dans le dos, dans les bras. Il marchait avec une certaine facilité.

Le malade étant entré à la Salpêtrière, on a noté dans une observation du service prise en octobre 1903 les symptômes suivants. Il y avait un affaiblissement de la force musculaire au membre supérieur droit. La démarche était spasmodique, le malade avait un aspect soudé. Les réflexes des avant-bras étaient très exagérés, les réflexes rotuliens exagérés, signe de Babinski des deux côtés. Il est noté encore dans cette observation que la contracture était un phénomène dominant, que l'atrophie musculaire était très peu accentuée, que le malade avait une certaine difficulté pour uriner, attendant le jet dix minutes.



FIG. 4. — Attitude du malade.

Durant la première moitié de l'année 1904, le malade avait une grosse spasmodicité des membres inférieurs et supérieurs; il marchait mal, avait l'aspect soudé des parkinsoniens, se plaignait toujours de ses douleurs, il n'y avait pas de points douloureux sur la colonne vertébrale. Les réflexes étaient très exagérés, clonus du pied bilatéral, signe de Babinski des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité, sauf quelques erreurs dans l'interprétation des sensations thermiques au membre supérieur.

Au mois d'août 1904, la faiblesse et la spasmodicité s'accrochèrent au point que le malade fut obligé de rester couché. Depuis cette époque, l'affection ne se modifia que fort peu.

Voici quel est son état au mois de juillet 1905 :

L'attitude du malade est caractéristique; la tête est inclinée en avant, enfoncée entre les épaules, qui sont projetées en avant. Les creux sus-claviculaires sont profonds. Les bras sont en abduction légère, l'avant-bras gauche légèrement fléchi, l'avant-bras droit fléchi à angle droit; les mains sont au devant du pubis. (Fig. 4.)

Membre supérieur droit. — La main droite est en extension sur l'avant-bras et en pronation. Les trois derniers doigts de cette main sont fléchis vers la paume. Si on cherche à les étendre, on n'y parvient qu'incomplètement. Le pouce et l'index peuvent être mis en extension, ils sont doués de mouvements spontanés peu puissants d'ailleurs. Il y a une atrophie légère des muscles des éminences thénar et hypothénar, des fléchisseurs de la main, des muscles du bras et de la ceinture scapulaire.

L'extension des premières phalanges des doigts est possible, celle des autres phalanges ne l'est pas. La flexion des doigts est possible et il peut tenir un objet de petit volume entre la pulpe de ses doigts et la paume de la main. L'extension de la main sur l'avant-bras est possible, mais imparfaite; la flexion de la main

sur l'avant-bras est presque impossible. Les mouvements de latéralité de la main sont nuls. L'avant-bras est en pronation; il ne peut pas être ramené en supination, mais seulement dans une position intermédiaire. Les muscles de la région antérieure du bras (biceps et brachial antérieur) fonctionnent beaucoup mieux que le triceps. D'ailleurs, à la palpation, l'atrophie musculaire est plus accusée au niveau du triceps brachial qu'au niveau des muscles de la région antérieure du bras. Les mouvements d'abduction du bras sur l'épaule sont très limités, les mouvements de rotation impossibles.

Membre supérieur gauche. — L'amyotrophie est diffuse et très peu accentuée; la parésie est aussi bien moindre que du côté opposé. Les deux derniers doigts de la main sont en demi-flexion, le médus est en légère flexion, le pouce et l'index sont mobiles et le malade peut se servir de ces doigts pour différents usages à la manière d'une pince.

L'extension de la première phalange de l'annulaire et du petit doigt est possible, mais l'extension de la deuxième et de la troisième phalanges (action des lombricaux et des interosseux) est limitée. Les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras, ainsi que les mouvements de latéralité de la main, se font bien. L'action du triceps brachial est presque nulle; au contraire, les muscles biceps et brachial antérieur fonctionnent bien. L'atrophie du triceps est très accentuée, les muscles de la région antérieure du bras ont leur volume normal. Les mouvements d'abduction du bras sont un peu plus étendus que du côté droit. La rotation du bras en dedans et en dehors est presque nulle.

Parésie et atrophie légère des *grands pectoraux*.

Les mouvements du cou sont conservés. Le malade peut fléchir et étendre la tête. Il la tourne facilement à gauche, beaucoup plus difficilement à droite.

Membres inférieurs. — On constate que la parésie porte surtout sur les fléchisseurs des différents segments du membre (pied, jambe et cuisse) par opposition aux extenseurs, qui ont conservé leur force normale. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse paraissent très faibles. Somme toute, il existe une paralysie spasmodique qui, par sa topographie, rappelle celle des myélites spécifiques.

La station debout est impossible. Quand le malade est couché, il ne peut s'asseoir seul sur son lit.

La colonne vertébrale présente, au niveau de la région dorsale supérieure, un certain degré de cyphose. Il n'y a pas de scoliose appréciable.

Le thorax a la configuration du « thorax dit en bateau ».

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés. Clonus des pieds. Les réflexes achilléens, difficiles à rechercher, semblent à peu près nuls. Réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés. Les réflexes des membres supérieurs, que l'on a constatés exagérés au moment de l'entrée du malade dans le service, manquent actuellement. Les réflexes crémastériens sont faibles, les réflexes abdominaux abolis. Le réflexe masséterin est normal, le réflexe pharyngé nul.

Des troubles de la miction existent. Ils consistent tantôt en une crise de rétention passagère qui apparaît au début de la miction et qui cède au bout de quelques minutes d'effort, tantôt en une impossibilité de résister au besoin d'uriner.

L'examen électrique des muscles du malade a été fait par M. Huet. Au mois de novembre 1903, un examen portant sur le nerf médian, le nerf cubital, le biceps, les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, le long supinateur, les muscles des éminences thénar et hypothénar a montré que l'excitabilité électrique était un peu diminuée en quantité, mais dans de faibles proportions; elle ne présentait pas de modifications qualitatives.

Un nouvel examen a été fait par M. Huet au mois de juillet 1905. Aux membres supérieurs, dans les muscles des mains et des avant-bras, il n'y a pas de D. R., mais l'excitabilité faradique et galvanique sont assez fortement diminuées. Aux membres inférieurs, dans le triceps crural, les jumeaux, les muscles antéro-externes de la jambe, il n'y a pas non plus de réaction de dégénérescence, mais l'excitabilité est assez diminuée.

Troubles sensitifs. — Le malade accuse des douleurs presque continuelles dans la nuque, le dos, la région lombaire, le bras et la main droits. Ces douleurs s'exagèrent par moments au point de devenir intolérables.

La sensibilité au tact est normale.

La sensibilité à la douleur est normale, sauf sur les membres supérieurs, où l'on constate une hyperalgésie légère. Le malade fait des erreurs d'interprétation

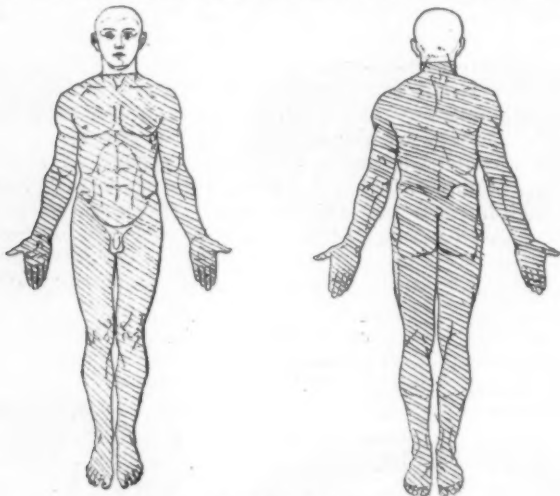


FIG. 2 et 3. — Topographie de la thermoanesthésie.

des sensations thermiques sur tout le corps jusqu'à la région de la face. (Fig. 2 et 3.) Il est à remarquer que l'intensité des troubles de la sensibilité est extrêmement variable suivant les jours. La perception stéréognostique est abolie à droite et à gauche.

Une ponction lombaire faite au mois de juillet 1905 a montré l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen des yeux et des oreilles n'a fait constater rien d'anormal.

Le malade mourut à la fin du mois d'août 1905 d'une broncho-pneumonie.

L'autopsie fut faite 24 heures après la mort. Nous n'insisterons pas sur les lésions pulmonaires qui déterminèrent la mort du malade, mais spécialement sur les lésions du névraxe qui furent la cause de son affection chronique.

A l'autopsie l'examen macroscopique de la moelle montra que celle-ci était augmentée de volume, surtout dans les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure. La dure-mère paraissait normale d'aspect, sauf en haut vers la région bulbaire inférieure et cervicale supérieure, où elle était notablement épaissie. Dans ces régions il y avait de la pachyméningite et de la leptoméningite, une

véritable symphyse méningo-médullaire sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Plus bas on isolait fort bien la méninge de la moelle.

A la section de la moelle on constatait dans la région dorsale supérieure une cavité que l'on poursuivait jusque vers le bulbe.

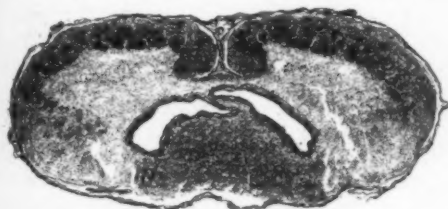


FIG. 4. — Cinquième segment cervical. Cavités syringomyéliques doubles, indépendantes du canal central, entourées d'une paroi névrologique dense. Dégénération pyramidale bilatérale.

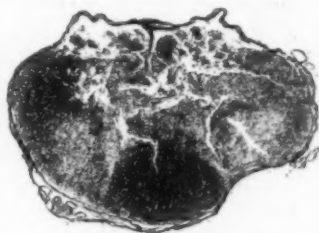


FIG. 7. — Troisième segment dorsal. Cavités multiples de myélomalacie sans paroi névrologique.



FIG. 5. — Septième segment cervical. — On voit deux cavités syringomyéliques entourées d'une paroi névrologique dense. Dans la portion sous-méningée des cordons postérieurs, nettement distinctes des cavités syringomyéliques sont de multiples petites lacunes irrégulières sans paroi propre, lacunes de myélomalacie. Le canal central est indépendant des cavités syringomyéliques. Sur les coupes colorées à l'hématéine on voit les cellules de l'épendyme proliférées, le canal central est presque obstrué.

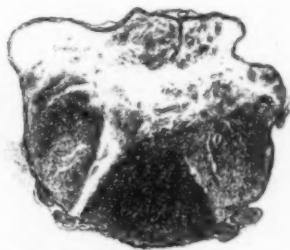


FIG. 8. — Cinquième segment dorsal. Cavités multiples de myélomalacie.

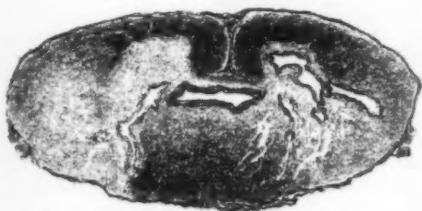


FIG. 6. — Huitième segment cervical. Cavités syringomyéliques multiples. Dégénération diffuse dans les cordons latéraux et postérieurs.



FIG. 9. — Premier segment lombaire. Dégénération bilatérale de la voie pyramidale du cordon latéral.

L'examen histologique de la moelle a permis de reconnaître qu'il existait deux variétés de cavités : des cavités syringomyéliques et des cavités de myélomalacie.

Les cavités syringomyéliques sont caractérisées par leur situation centrale aux confins de la substance grise de la commissure et de la substance blanche des cordons postérieurs et aussi par leur paroi névrologique très nette. Sur la plupart des coupes on constate plusieurs excavations, ainsi que le montrent mieux que toute description aride l'examen des figures (fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Le

canal central, indépendant sur certaines coupes des cavités syringomyéliques, est au contraire sur d'autres coupes largement ouvert dans l'une des cavités et son épithélium en tapisse une partie plus ou moins étendue.

On retrouve l'ébauche des cavités syringomyéliques avec leur paroi névroglique nette dans la région cervicale supérieure; elles atteignent leur maximum de développement dans la région cervicale moyenne et inférieure et disparaissent à la région dorsale supérieure.

Dans la région cervicale supérieure la moelle présente une prolifération névroglique diffuse, avec épaissement de la paroi des vaisseaux et rétrécissement de leur calibre. On ne retrouve pas ces lésions dans les régions dorsale, lombaire et sacrée.

Outre les cavités précédemment décrites, il existe dans la région dorsale supérieure et la moitié inférieure de la moelle cervicale des pertes de substance très nombreuses, irrégulières quant à leur forme et quant à leur volume, ne possédant aucune paroi propre. Ces cavités occupent tantôt la partie antérieure, tantôt la partie postérieure de la moelle, qu'elles transforment sur les coupes en une dentelle à mailles irrégulières. Il s'agit de véritables lacunes de désintégration ou de cavités de myélomalacie. La paroi des vaisseaux est très épaisse, leur calibre est très diminué.

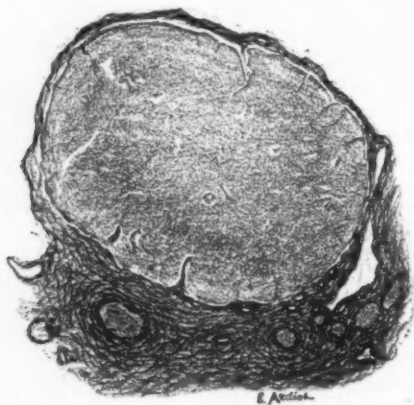


FIG. 10. — Deuxième segment cervical. On voit les lésions méningées hypertrophiques à la partie postérieure de la moelle.

Au niveau des trois premières paires cervicales, les méninges sont extrêmement épaissies (fig. 10). L'examen macroscopique avait d'ailleurs permis de constater ce fait. Sur les coupes l'épaisseur des méninges atteint un demi-centimètre au niveau des cordons postérieurs et diminue progressivement d'arrière en avant pour se réduire presque à la normale au niveau du sillon antérieur de la moelle. Les septa médian et paramédian postérieurs sont très notablement épaissis à leur entrée dans la moelle. Vers les quatrième et cinquième segments cervicaux les méninges redeviennent normales. En haut les méninges sont très épaissies autour des vaisseaux dans la moitié inférieure de la face antérieure du bulbe.

L'épaississement méningé est constitué par du tissu fibreux dense disposé en lamelles superposées englobant les racines. Aux points où le tissu fibreux est moins dense, on constate la présence de nombreuses cellules étoilées granuleuses, analogues à celles qu'on rencontre dans les lésions irritatives subaiguës de tissu conjonctif; elles ne paraissent pas particulièrement abondantes autour des vaisseaux.

En plus des lésions précédemment décrites on constate dans la moelle des dégénération secondaires. La dégénération des faisceaux pyramidaux croisés est très accentuée dans les régions cervicale inférieure, dorsale, lombaire et sacrée. Il existe des lésions dégénératrices diffuses dans toute l'étendue des cordons latéraux de la moelle dorsale et lombaire et dans les cordons postérieurs au niveau de la moelle cervicale.

Signalons enfin que dans la partie moyenne du bulbe une des pyramides est entourée d'une zone se colorant mal avec la méthode de Weigert et de Pal. Il ne s'agit pas là d'une dégénération secondaire, mais d'une lésion locale, ainsi qu'en témoignent la désintégration du tissu nerveux et les altérations vasculaires (endopérivascularites).

Les autres régions du névraxe ne présentent aucune lésion.

Telle fut l'histoire clinique et tels furent les résultats de l'examen nécropsique chez notre malade. Son affection était un beau type de la forme spasmodique de la syringomyélie décrite par l'un de nous; nous retrouvions chez lui les symptômes caractéristiques sur lesquels nous avons insisté naguère. Ces symptômes (l'attitude, l'aspect de la main, les contractures spéciales, etc.), nous ont permis d'éliminer le diagnostic de compression de la moelle que plusieurs médecins avaient formulé, réclamant même une intervention chirurgicale qui ne nous a paru nullement justifiée.

L'autopsie nous a montré des lésions très nettes de la syringomyélie. Les dégénération très apparentes des voies pyramidales et parapyramidales des cordons latéraux expliquent l'intensité des symptômes spasmodiques observés.

En concomitance avec la syringomyélie existent des lésions méningées. Il est à remarquer que la pachyméningite et la leptoméningite ne sont pas constantes dans la syringomyélie spasmodique. Ainsi, dans les cas que nous avons publiés autrefois, toute lésion hypertrophique des méninges faisait défaut. L'adulération méningée observée ici explique peut-être l'intensité des douleurs du malade, car les racines étaient englobées dans le tissu de sclérose. L'épaississement des méninges paraît prédominer autour des vaisseaux. Les lésions endo et périvasculaires sont d'ailleurs très accentuées.

Les cavités de myélomalacie dépendent sans doute des troubles circulatoires. Des lésions toxiques seraient plus diffuses; or nous ne constatons de cavités semblables ni dans la moelle dorsale inférieure, ni dans la moelle lombaire.

Les cellules nerveuses paraissent peu altérées au voisinage même des cavités, ainsi qu'en témoigne l'examen avec la méthode de Nissl. Ce fait anatomique concorde bien d'ailleurs avec le peu d'intensité de l'amyotrophie.

Un dernier point est intéressant à mettre en relief: c'est la discordance entre les troubles de la sensibilité tactile relativement très minimes et les grosses lésions médullaires de la substance grise et des cordons postérieurs. Ce cas, ajouté à beaucoup d'autres, d'ailleurs, semble montrer que des suppléances sont faciles aux voies sensitives médullaires, quand celles-ci sont détruites par des processus à lente évolution.

L'origine de la syringomyélie chez ce malade n'a pu être élucidée. Il ne nous

semble pas que la syphilis ait joué un rôle dans le développement des lésions du névraxe. En effet, les coupes histologiques ne permettent pas de constater des lésions spécifiques, et, d'autre part, le traitement mercuriel pratiqué plusieurs fois n'a amené aucune rétrocession des symptômes ni empêché l'évolution lente et progressive de l'affection.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

700) **Sur l'Histologie fine et l'histopathologie de l'Écorce Cérébrale** (Z. feineren Histologie...), par BIELCHOWSKY et BRODMANN. (Laboratoire neurobiologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. V, fasc. 5, sept. 1905 (25 p., 7 planches).

Important article qui peut servir de guide pour les études par la méthode de l'argent.

I. — CERVEAU NORMAL. — 1^{re} couche (*Lamina zonalis*). — Fibres tangentielles beaucoup plus nombreuses que par le Weigert, très fines; fibres plus grosses, perpendiculaires à la surface, provenant des grosses et moyennes cellules pyramidales. Fibres obliques de la 2^e couche à la 1^{re} (réseau supraradié d'Edinger). A l'inverse de Cajal, Bielchowsky et Brodmann voient là, non des axones, mais des expansions dendritiques.

2^e couche (*L. granularis externa*). — Mêmes fibres plus abondantes. Nombreuses petites cellules que Nissl donne comme grains ou noyaux libres et qui sont manifestées comme nerveuses par les fibrilles.

3^e couche (*L. pyramidalis*). — Petites cellules externes, grosses cellules profondes à gros prolongement apical et gros prolongements horizontaux. Cellules petites, étoilées et multipolaires.

4^e couche (*L. granularis externa*). — Petites cellules multiformes (grains de Nissl) à direction très variée. Puis, réseau de fibres, grosses fibres horizontales et verticales.

5^e couche (*L. ganglionaris*). — Petites cellules bipolaires et pyramidales, épaisse fibrillation tangentielle.

6^e couche (*L. multiformis*). — Petites cellules multiformes, prédominance des cellules fusiformes.

Les figures nombreuses donnent une idée très précise de la fibrillation des diverses catégories de cellules et font reconnaître un type purement fibrillaire, un fasciculaire, un réticulaire, un mixte, un indéterminé.

Pour les cellules géantes on doit reconnaître un type multipolaire réticulé et un type pyramidal (fibrillaire et fasciculé).

II. — PARALYSIE GÉNÉRALE. — La lésion précoce est une dégénération des dendrites, en particulier des dendrites de la base dans les cellules pyramidales. Les fibrilles même présentent deux modes de lésions : un gonflement et une sorte de fragmentation, de sorte qu'en définitive les cellules ne présentent plus qu'un aspect poussiéreux ; la vacuolisation est rare, les noyaux, non colorés normalement par la méthode, sont apparents, d'abord gonflés et s'atrophient ensuite. Les corpuscules de Nissl sont colorés par la méthode, ce qui n'a pas lieu normalement. Les fibrilles intercellulaires sont très diminuées, mais il est bon, pour apprécier le degré d'atrophie, de comparer à des préparations normales.

III. — DÉMENCE SÉNILE. — Les prolongements sont relativement conservés. Les lésions des fibrilles sont moins généralisées que dans la paralysie générale ; la fibrillation s'estompe au centre de la cellule et, à l'origine des dendrites, se maintient ailleurs ; puis, se produit une fragmentation, un état granuleux du pigment. (A propos du pigment, il est à noter que, entre les grains, la méthode y montre normalement une structure fibrillaire indépendante de la fibrillation de la cellule). La vacuolisation est fréquente. Le noyau subit une dissolution. Les fibrilles intercellulaires sont moins diminuées que dans la démence sénile. Les cellules prennent des formes singulières, *fantastiques*, par suite de la pénétration d'anses vasculaires dans leur corps.

IV. — IDIOTIE. — Les cellules ont des formes anormales, leur contenu est granuleux, la fibrillation n'est qu'à peine indiquée, les prolongements tantôt manquent, tantôt sont longs, rubannés, les noyaux petits, méconnaissables, parfois multiples.

M. TRÉNEL.

701) **Sur les Altérations fines et le Processus du « Restitutio ad integrum » de la Cellule Nerveuse dans l'Anémie Expérimentale**, par A. AMATO. *Soc. de Biologie*, 19 novembre 1904.

Étude par la méthode de Nissl des fines altérations du protoplasma nerveux dans l'anémie expérimentale, et des processus par lesquels une cellule non fatalement lésée reprend à la fois sa fonction et sa structure normales.

FÉLIX PATRY.

702) **Recherches histologiques sur l'Écorce Cérébrale des Tuberculeux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 3, p. 270-303, 10 mars 1906.

L'auteur a trouvé des lésions cellulaires corticales dans des encéphales atteints de tubercules solitaires ou de méningite tuberculeuse, et dans d'autres restés indemnes de tout processus inflammatoire ou spécifique (processus toxiques aigus, cachexie phthisique).

Il recherche la pathogénie de ces lésions et conclut ainsi : Quelles que soient les circonstances de la vie du tuberculeux, les lésions cellulaires de son écorce cérébrale sont toujours sous la dépendance d'un empoisonnement, hétéro ou auto-intoxication, locale ou générale, aiguë, subaiguë ou chronique.

FEINDEL.

- 703) **Contribution aux Localisations histologiques de l'Écorce Cérébrale. III^e partie. Les champs corticaux des Singes inférieurs** (Die Rindenfelder der niederen Affen), par BRODMANN. (Institut neurologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. IV, fasc. 5, p. 177, mars 1905 (50 p., 70 fig.).

Brodmann fait la géographie histologique du cerveau d'un cercopithèque. Les descriptions devront être suivies sur les très nombreuses figures qui offrent des données définitives sur la question. Il conclut de cette étude, considérable par le travail qu'elle représente, que le cerveau du singe donne comme le schéma de la structure histologique du cerveau humain jeune.

M. TRÉNEL.

- 704) **Nouvelles recherches sur les altérations histo-morphologiques de l'Écorce Cérébrale**, par RONGORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. crim. e. Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 6, p. 603-648, 1905.

L'auteur attache une haute valeur dégénérative à deux anomalies qui existent l'une ou l'autre chez les épileptiques et les criminels nés dans plus du quart des cas ; c'est l'absence ou la réduction de la couche granuleuse profonde, et la diminution du nombre et l'orientation défectueuse des cellules pyramidales.

F. DELENI.

- 705) **Sur la fine structure des Centres Optiques des Oiseaux. Deuxième note : a) Le Noyau latéral du Mésencéphale et les parties adjacentes ; b) Le ganglion du Toit Optique**, par GUIDO SALA. *Memorie del R. Istituto lombardo di Scienze e Lettere, classe di scienze matematiche e naturali*, vol. XX, fasc. 7, 1906.

Étude histologique et cytologique ornée de deux belles planches en couleur. L'auteur s'efforce de distinguer les types cellulaires des régions qu'il examine, afin qu'on puisse ultérieurement avoir une opinion sur leur rôle physiologique.

F. DELENI.

- 706) **Sur l'absence de Corps Calleux chez l'homme** (U. Balkenmangel im menschlichen Grosshirn), par VOGR (Göttingen). *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. V, fasc. 4, mars 1905, p. 1 (15 p., bibl.).

Revue générale et mise au point de la question. Conclusions : distinguer plusieurs catégories :

1. Cas d'absence du corps calleux, présentant d'autres malformations considérables (microcéphalie, hétérotopie, etc.). L'absence du corps calleux n'est qu'une des résultantes de l'arrêt général de développement. Le déficit est total (agénésie). La circonvolution marginale, à la suite de l'absence du corps calleux, présente une forme circulaire, elle est régulière dans toutes ses parties (état fœtal, cerveau des marsupiaux).

2. Les fibres calleuses existent, mais ne forment qu'un faisceau longitudinal calleux. Ces cas présentent un type radié des circonvolutions de la face interne avec absence de circonvolution marginale. Le déficit du corps calleux est une lésion circonscrite.

3. Le corps calleux bien développé a été atteint secondairement d'atrophie par compression due à une hydrocéphalie fœtale. En général, le déficit est partiel. Les cerveaux de cette catégorie ont conservé leur structure générale et n'ont pas de faisceau longitudinal calleux.

4. Absence partielle de corps calleux par suite de causes locales; l'absence peut être plus ou moins étendue.

5. Des cerveaux présentant des arrêts de développement peuvent présenter des lésions inflammatoires secondaires variées.

M. TRÉNEL.

707) **Marche de la Myélinisation dans l'écorce du Cervelet** (Die Myelogenetische Gliederung des Cortex Cerebelli), par Vogt. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. V, fasc. 6, oct. 1905 (15 p., fig.).

La myélinisation débute dans la substance blanche des circonvolutions.

Elle se continue dans la partie interne, puis dans la partie externe de la couche granuleuse interne; en troisième lieu, dans les fibres limitantes de la couche granuleuse, courant tangentiellement, immédiatement au-dessous des cellules de Purkinje; enfin, dans les fibres longitudinales de la zone interne de la couche moléculaire. L'ordre de myélinisation suivant les régions est le suivant :

1. Vermis supérieur. — 2. Vermis inférieur. — 3. Flocculus. — 4. Partie médiale du lobule central et du lobule quadrangulaire antérieur. — 5. Leur partie latérale. — 6. La partie antéro-médiale du lobule quadrangulaire postérieur. — 7. Lobule digastrique, partie latérale de l'amygdale, partie antéro-latérale du lobule semi-lunaire inférieur. — 8. Partie postéro-latérale du lobule quadrangulaire postérieur, partie médiale du lobule semi-lunaire inférieur, partie postérieure et médiane de la région antérieure du lobule semi-lunaire supérieur. — 9. Partie médiale des amygdales. — 10. Partie postéro-latérale du lobule inférieur. — 11. Région antérieure de la partie antérieure du lobule semi-lunaire supérieur. — 12. Région postérieure de cette partie.

M. TRÉNEL.

708) **Méthode de coloration du Cylinndraxe des Nerfs et des fibres à myéline du système nerveux central** (Die Darstellung der Axencylinder...), par BIELCHOWSKY. (Laboratoire neurobiologique de Berlin.) *Journal f. Psychologie u. Neurologie*, t. IV, fasc. 5, p. 227, mars 1905.

Morceaux d'un centimètre au plus dans une solution de formol du commerce à 10 ou 15 pour 100. Laver à l'eau courante. Coupes par congélation recueillies dans l'eau distillée. Vingt-quatre heures dans la solution de nitrate d'argent à 2 pour 100.

2. Passer rapidement à l'eau distillée. Quinze minutes dans la solution de sel d'argent ammoniacale fraîche (solution argentique à 10 pour 100, 5 cmc. + 5 gouttes de lessive de soude à 40 pour 100 pure, d'où un précipité noir qu'on dissout en ajoutant goutte à goutte de l'ammoniaque; étendre de 20 cmc. d'eau distillée). Les coupes brunissent.

3. Acide acétique : 5 gouttes pour 20 cmc. d'eau, jusqu'à décoloration (teinte jaune).

4. Réduire dans formol à 20 pour 100, jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de nuages blancs.

5. Au microscope les fibres nerveuses sont simplement un peu plus jaunes que le fond. — Cinq gouttes de solution de chlorure d'or au 4 pour 100 dans 10 cmc. d'eau. Une heure jusqu'à ton rouge violet.

6. Une demi-minute dans une solution de thiosulfate de soude à 5 pour 100 pour se débarrasser de l'argent non réduit. Lavage soigneux à l'eau. — Alcools successifs, xylol phéniqué à 10 pour 100. Baume du Canada.

Résultats : cylindraxe noir homogène, tissu conjonctif violet ou bleu violet. Myéline rougeâtre. Quand cette dernière est bien colorée, on voit nettement le point où elle cesse. Les muscles striés sont bien différenciés. Pour les organes pauvres en nerfs, recommencer la méthode après le stade de la réduction par le formol (4^e temps) une ou plusieurs fois. Après, lavage à fond à l'eau distillée.

Imprégnation en masse : 3 à 4 jours au moins dans la solution neutre d'argent. — Temps 2 et 3, quelques heures. — Temps 4, 24 heures au moins. — Temps 5, 24 à 48 heures. — Temps 6, 2 à 3 heures (ajouter 2 gouttes de solution concentrée de sulfite de soude acide pour 10 cmc.).

Système nerveux central. — Les préparations valent un bon Weigert, si ce n'est pour le cerveau, du moins pour la moelle. Avant le 2^e temps, mordancer les coupes 24 heures, ou plus, dans la solution aqueuse de sulfate de cuivre à 4 pour 100, ou mieux dans le mélange (alun de chrome et acétate de cuivre) de la méthode de Weigert pour la névroglie.

Le temps 2 ne doit durer que quelques secondes. C'est le myélo-axostroma de Kaplan qui se colore.

M. TRÉNEL.

709) **Recherches sur la Régénération des Fibres nerveuses**, par ALDO PERRONCITO. *Soc. méd. chir. de Paris*, 25 janvier 1906.

Ces recherches tendent à démontrer la grande rapidité avec laquelle l'extrémité centrale des névraux sectionnés produit des fibrilles s'avancant vers la périphérie: elle sont complètement contraires à la notion de la régénération autogène.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

710) **Expérience montrant l'Unilatéralité des Effets Moteurs Laryngés de chaque Récurrent malgré l'apparence d'effet bilatéral à la vue**, par FRANÇOIS FRANCK et HALLION. *Soc. de Biologie*, séance du 9 juillet 1904.

En examinant la glotte, *de visu*, quand on excite un récurrent on voit les deux cordes vocales se rapprocher l'une de l'autre et venir au contact. La photographie fixe par l'image ce que l'œil constate. Vient-on, comme ont eu l'idée de le faire MM. Franck et Hallion, à explorer à l'aide du doigt l'orifice glottique: on constate, au moment où le récurrent d'un seul côté est excité, que la corde vocale correspondante *se raccourcit et durcit*; la corde opposée, *tout en se raccourcissant, reste flasque*.

Substituant au doigt deux appareils explorateurs, et enregistreurs, les expérimentateurs constatent que *du côté excité la corde vocale gonfle et durcit* et la *corde vocale opposée se raccourcit sans durcir*; elle change de forme sans se contracter.

L'action musculaire du nerf est donc strictement unilatérale.

FÉLIX PATRY.

711) **Sécrétion Sous-Maxillaire chez le Chien, à Fistule Permanente après la Section des Nerfs Gustatifs**, par MALLOISEL. *Soc. de Biologie*, séance du 18 juin 1904.

M. Malloisel opère sur deux chiens dont l'un a subi la section des deux nerfs linguaux, immédiatement avant leur anastomose avec la corde du tympan; et l'autre la section des deux glosso-pharyngiens à leur sortie du crâne. Enfin trois

semaines après la première section les glosso-pharyngiens du premier chien sont coupés.

Ces expériences, qui avaient pour but de séparer la salivation par impressions gustatives de la salivation psychique par représentation d'images, l'amènent à conclure :

1° La sensation salée est perçue partout; la sensation acide est perçue par la partie antérieure de la langue; l'amère par le tiers postérieur.

2° La sécrétion par perception gustative et la sécrétion psychique par images visuelles sont différentes, bien que la dernière puisse être développée par l'exercice de la première.

3° L'ingestion de grandes quantités de substances quelconques provoque chez le chien à nerfs gustatifs coupés une salivation abondante et visqueuse, débutant avec la mastication, mais surtout intense pendant la déglutition. Il est probable que c'est une salivation réflexe, dont le point d'origine est l'excitation des terminaisons des nerfs sensitifs du pharynx.

FÉLIX PATRY.

712) Influence de l'Irritation du Nerf Sciatique sur le développement des os des membres postérieurs chez le Lapin, par G. BILLIARD et F. BELLET. *Soc. de Biologie*, séance du 4 février 1905.

Les auteurs croient pouvoir conclure après plusieurs expériences que les lésions irritatives du nerf sciatique, chez le lapin, sont capables d'exagérer le développement et le poids des os des membres postérieurs.

FÉLIX PATRY.

713) Contribution à la connaissance de l'Innervation des Muscles antagonistes du squelette, par G. A. PARI et A. FARINI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIII, fasc. 3, p. 441-452, 7 septembre 1905.

Il existe une certaine unité physiologique d'innervation des muscles antagonistes (inscription simultanée de la tension ou des contractions des gastrocnémiens et des muscles antérieurs de la cuisse de la grenouille dans des conditions diverses); toutefois, il n'y a pas de rapport fixe entre le repos, la contraction et l'allongement d'un muscle et les états similaires de l'antagoniste; toutes les combinaisons sont possibles, c'est la mieux adaptée à un mouvement donné qui est utilisée dans le moment.

E. FEINDEL.

714) Indépendance de la métamorphose vis-à-vis du système nerveux chez les Batraciens, par P. WINTREBERT. *Académie des Sciences*, 26 décembre 1905.

1° L'ablation de la moelle et des ganglions spinaux démontre chez la Salamandra maculosa l'indépendance complète de la métamorphose vis-à-vis des systèmes nerveux; 2° malgré l'absence de ces centres médullaires, la queue des larves de Rana et d'Alytes présente les phénomènes normaux de la régression; 3° chez les larves d'Alytes opérées trop tôt, on n'observe pas de régression prématurée de la queue dont la forme est conservée; l'atrophie, résultant de la paralysie, détermine seulement une dégénérescence et une disparition plus rapide de l'organe au temps de la métamorphose.

E. F.

715) Quelques phénomènes particuliers de Mouvement et d'Inhibition chez le Scyllium, par VAN RYNBERK. *Archivio di Farmacologia sperimentale*, vol. IV, fasc. IX, p. 396-401, septembre 1905.

Dans une précédente note, l'auteur a décrit des mouvements ondulatoires

spéciaux et une faculté d'immobilisation particulière appartenant à des chiens de mer dont la moelle avait subi un léger traumatisme.

Bethe a vu les mêmes phénomènes chez des animaux à encéphale gravement lésé.

Or, les expériences nouvelles de l'auteur démontrent qu'ils existent les uns et les autres chez des animaux normaux diversement maintenus et qu'ils dépendent seulement d'excitations périphériques inaccoutumées.

F. DELENI.

716) Sur l'activité musculaire volontaire chez la *Testudo graeca*, par S. SERGI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 30-38, 25 oct. 1903.

Dans ces expériences, une tortue était maintenue dans une pince, trois membres libres, le demi-membraneux d'une patte amputée écrivant directement ses contractions.

Il se manifeste pour les mouvements volontaires des alternatives d'état de petite activité et de repos, et d'état de grande activité. Le tonus subit de grandes oscillations au cours de la deuxième période; il semble constituer aux mouvements rapides une espèce de soutien en leur donnant une certaine continuité et un degré assez élevé de stabilité.

FEINDEL.

717) Contribution à la Physiologie de l'Hypophyse, par AGOSTINO GEMELLI. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 1, p. 108-112, novembre 1905.

Les expériences de l'auteur démontrent que des toxines microbiennes introduites dans la circulation stimulent l'activité de l'hypophyse, où l'on peut constater alors des faits d'hyperplasie et de karyokinèse. Si l'on rapproche de ce résultat l'hyperplasie de la pituitaire qui se produit à la suite de l'ablation d'organes éminemment antitoxiques tels que les surrénales, la thyroïde, les parathyroïdes, on en vient à admettre que l'hypophyse est également un organe destiné à neutraliser les toxines circulant dans l'organisme.

F. DELENI.

718) Les Injections d'extraits de glande interstitielle du Testicule et la Croissance, par P. ANCEL et P. BOUIN. *Académie des Sciences*, 29 janvier 1906.

Les deux auteurs, en opérant sur des lots semblables de cobayes castrés et non castrés, ont fait les constatations suivantes: 1° le développement des jeunes cobayes castrés est plus lent que celui des cobayes normaux de même âge; 2° les injections d'extraits de glandes interstitielle du testicule activent très notablement le développement des jeunes cobayes castrés, mais celui-ci n'atteint pas la normale.

Il s'ensuit donc que les injections d'extraits de glande interstitielle du testicule faites à de jeunes cobayes castrés agissent sur la nutrition générale de ces sujets. Elles activent la croissance qui devient presque normale, tandis que celle des cobayes castrés non injectés est sensiblement plus lente. Elles semblent donc pouvoir suppléer, en partie du moins, le testicule absent.

E. F.

719) Le Rein du Chien après l'ablation complète de l'appareil Thyro-parathyroïdien, par P. MANCA. *Lo Sperimentale*, vol. LIX, fasc. 6, p. 835-852, 1905.

Lorsque les phénomènes thyro-parathyroïdoprires se manifestent, le rein est toujours malade, et il existe souvent une proportion directe entre l'intensité et

l'acuité des symptômes et les altérations rénales. Celles-ci n'ont aucun caractère de spécificité; les lésions interstitielles s'associent aux lésions parenchymateuses ordinairement prédominantes.

Les animaux temporairement immunisés (graisse iodée) survivent à la thyro-parathyroïdectomie, ils demeurent longtemps dans un état normal, et ne présentent que tardivement un aspect rappelant le myxoédème; chez eux on trouve la dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal alors que les lésions inflammatoires sont nulles ou peu importantes.

F. DELENI.

720) Sur le pouvoir antitoxique de la Thyroïde, par SALVATORE DIEZ et GUIDO LERDA. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 12 mai 1905.

Injectons de toxiques dans la thyroïde de chiens, injections sous la peau de cobayes d'un mélange de suc thyroïdien et d'un toxique, etc.

La conclusion qui se dégage des résultats obtenus est qu'il n'est pas possible d'attribuer à la thyroïde une fonction antitoxique à l'égard des poisons exogènes, chimiques ou bactériens. Aussi l'opinion de Roger et Garnier est vraisemblable: l'hypersécrétion thyroïdienne dans les infections ne serait qu'un phénomène réactionnel.

F. DELENI.

721) Sur la fonction antitoxique des Parathyroïdes, par GIOVANNI QUADRI. *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 7-8, 15 et 22 février 1906.

Expériences intéressantes, mais contradictoires.

Les lapins ayant subi la ligature bilatérale des uretères meurent en quarante-huit heures environ. Si aux animaux opérés on injecte de la parathyroïdine, la survie est de 60 heures et plus. La parathyroïdine est nettement antitoxique.

Mais si l'on injecte dans le péritoine de lapins de l'urine avec de la parathyroïdine, celle-ci ajoute un coefficient de toxicité à la toxicité propre de l'urine.

F. DELENI.

722) Sur la résistance des animaux Thyroïdectomisés aux Intoxications expérimentales, par GUIDO LERDA et SALVATORE DIEZ. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 17 mars 1905.

Injection à des cobayes thyroïdectomisés de tétanoxine, de toxine diphtérique, de strychnine, de caféine, d'urine normale. Les thyroïdectomisés se sont trouvés presque aussi résistants que les cobayes normaux.

E. DELENI.

723) Nouvelles recherches sur l'appareil Thyro-parathyroïdien, par GUSTAVO LUSENA. *Riforma medica*, an XXII, n° 8, p. 197, 24 février 1906.

Après l'extirpation des seules parathyroïdes survient, en général, un syndrome tétanique grave et rapidement mortel.

Toutefois, si l'on aide l'animal opéré à surmonter l'acmé de l'intoxication, lequel ne dure que quelques heures, le décours ultérieurement est mitigé; des phénomènes dépressifs remplacent les convulsions et il ne se produit plus que de légers accès, et par intervalles.

Or, les moyens de faire traverser aux chiens la période critique de l'intoxication parathyroïdienne sont divers: saignée suivie de phlébotomie, transfusion réciproque avec un chien sain, injection d'extrait parathyroïdien ou ingestion de parathyroïdes.

La thyroïdectomie, la ligature de tous les vaisseaux thyroïdiens agit de même. L'auteur a voulu voir si la *ligature temporaire* des vaisseaux de la thyroïde avait

le même effet favorable. Pour cela, il a suspendu la circulation dans les lobes thyroïdes en saisissant les vaisseaux avec des pinces garnies de caoutchouc, chez des chiens privés au préalable de leurs parathyroïdes, et déjà arrivés dans la période aiguë de la tétanie.

Les expériences accomplies, bien qu'en petit nombre, sont concordantes; elles démontrent que si l'on interrompt pour quelques heures (moins de six) la circulation du sang dans la thyroïde on voit l'atténuation du syndrome tétanique et la prolongation de l'évolution morbide, comme lorsqu'on a extirpé la thyroïde ou lié définitivement ses vaisseaux.

Tels sont les faits. Il faut reconnaître que leur interprétation est plutôt malaisée.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 724) **Relations entre l'Aphasie et les maladies Mentales**, par SYDNEY J. COLE. *The Journal of mental Science*, vol. LII, n° 216, p. 28-49, janvier 1906.

L'auteur montre par des exemples que beaucoup d'aliénés présentent des troubles du langage et qu'il existe un intérêt clinique à les étudier au point de vue de l'aphasie. D'autre part, certains aphasiques offrent des particularités qui les rapprochent singulièrement de certaines formes de maladies mentales.

THOMA.

- 725) **Aphasie, Hémiparésie et Hémianesthésie dans la Migraine**, par SMITH ELY JELLIFFE. *New York med. Journ.*, n° 1414, p. 33, 6 janvier 1906.

Trois observations, une d'aphasie et de paraphasie transitoires après les accès de migraine, deux d'hémiplégie avec hémianesthésie. L'une de ces deux dernières présente des analogies avec le cas rapporté par Meige au Congrès de Pau de 1904.

THOMA.

- 726) **La Rééducation d'un Aphasique**, par SHEPHERD IVORY FRANZ. *The Journal of Philosophy, Psychology and Scientific Methods*, vol. II, n° 22, 26 octobre 1905.

Rééducation d'une aphasique de 57 ans dont l'hémiplégie droite avait guéri en trois semaines, mais dont l'aphasie était très accentuée.

L'auteur expose avec détails la méthode qu'il a suivie et qui a consisté à enseigner d'abord des noms de choses familières (couleurs usuelles par exemple) et à faire apprendre quelques petites choses par cœur (strophe de poésie, *Pater noster*).

L'auteur insiste sur la facilité relative de la rééducation chez l'aphasique; quelques minutes d'exercices, soir et matin, amènent bientôt une amélioration notable.

FEINDEL.

- 727) **Un cas d'Hématome extra-dural traumatique par rupture de la méningée moyenne sans fracture du crâne**, par FRANCESCO LEONCINI. *La Clinica moderna*, an XII, n° 8, p. 25, 17 janvier 1906.

Cas pur sans lésions crâniennes, sans lésions des parties molles. L'auteur envisage la question à un point de vue général, chirurgical et médico-légal.

F. DELENI.

- 728) **Contribution à la connaissance de la Poliencéphalite supérieure (type de Wernicke)**, par J. RAMSAY HUNT. *New York med. Journal*, n° 1449, p. 289, 10 février 1906.

Homme de 40 ans, adonné à la boisson, ayant subitement présenté, après une débauche alcoolique, des maux de tête, des vomissements, puis des ptosis et de la diplopie. La somnolence alternait avec l'agitation, le délire était incohérent. L'ophtalmoplégie externe bilatérale et totale épargnait la VI^e paire. Pupilles inégales, mais réagissant. Enfin parut la bradycardie, la respiration irrégulière, un peu de fièvre, la paralysie du voile du palais et le malade mourut dans le coma par arrêt de la respiration, au bout de cinq jours de maladie.

Autopsie: pachyméningite externe unilatérale, petits foyers hémorragiques et petits foyers d'encéphalite au niveau des noyaux des oculomoteurs.

Le point intéressant est la description détaillée des altérations anatomiques.

THOMA.

- 729) **L'Encéphalite aiguë chez les enfants**, par J. COMBY. *Bulletin médical*, 20^e année, n° 6, p. 41, 17 janvier 1906.

Dans cet article l'auteur s'occupe exclusivement de l'encéphalite aiguë diffuse des jeunes sujets, dont la description manque dans les traités classiques, bien qu'elle fût décrite par Strümpell en 1884 sous le nom de *polio-encéphalite*.

M. Comby trace la pathologie de cette affection en insistant sur les soins et l'alimentation qui complètent le traitement.

FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

- 730) **Sur un cas de Maladie d'Erb**, par TESTI. *Soc. medico-chirurgica di Bologna*, 1^{er} déc. 1906.

La maladie, chez une femme de 22 ans, débuta à l'occasion d'un traumatisme. Ce cas est remarquable en raison du degré extrême d'hypotonie qu'il présentait et en ce qu'il réunissait la plupart des symptômes décrits isolément dans la maladie d'Erb.

La malade était rapidement épuisée, non seulement par tout effort musculaire, mais encore par les stimulations lumineuses et acoustiques.

Fait curieux sur lequel le professeur Albertoni a attiré l'attention dans un cas précédent, l'obscurité complète et le silence absolu fatiguaient la malade autant que la lumière vive et le bruit. De sorte qu'elle ne se trouvait bien que dans une chambre modérément éclairée et incomplètement soustraite aux bruits du dehors.

Chez cette malade on vérifia la facilité avec laquelle s'épuisaient les centres de la sensibilité, de la respiration, de la vaso-motricité. — Après l'injection de 1 milligramme d'atropine, on n'observa jamais l'augmentation de la fréquence du pouls, mais quelquefois sa diminution. C'était une démonstration péremptoire que le tonus du vague était grandement abaissé.

F. DELENT.

- 731) **De l'Inégalité Pupillaire dans les lésions de l'Aorte**, par O. CROUZON. *Conférences du mercredi de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (prof. DIEULAFOY). Paris, Masson, 1906.

On observe parfois dans les maladies de l'aorte une inégalité pupillaire qui

peut relever de deux causes différentes : soit d'une compression du sympathique cervical par une poche anévrysmale, soit d'une lésion syphilitique du système nerveux (il y a alors association du signe de Robertson et de la lymphocytose du liquide céphalorachidien). Dans ce dernier cas, l'inégalité pupillaire n'implique nullement la présence d'un anévrysme : la réunion de l'aortite, de l'inégalité pupillaire avec signe de Robertson et de la lymphocytose constitue une triade de symptômes caractéristiques de la syphilis. L'auteur rapporte une observation où fut constatée cette triade. L'autopsie montra de la méningite postérieure de la moelle, mais aucune lésion des cordes postérieures; cette constatation est intéressante, puisqu'elle démontre que le signe de Robertson peut exister sans lésions tabétiques. R.

732) Théorie sensorielle et théorie motrice des Déviations Oculaires conjuguées, par EUGÈNE PORTES. *Thèse de Montpellier*, 17 juin 1905, n° 57, 36 p.

Ce travail, de critique serrée, étayé sur 28 observations, dont quelques-unes personnelles, a pour but d'établir le mécanisme de la déviation conjuguée. L'auteur s'attache à combattre l'opinion de Bard, qui, partant de l'association fréquente de l'hémianopsie avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux, attribue à cette dernière une origine sensorielle. D'après Bard, ce serait la perte de la vision dans une partie du champ visuel qui solliciterait la déviation en sens inverse de la tête et des yeux. M. Portes, adoptant la théorie motrice de M. Grasset, explique toutes les modalités du phénomène de Prévost (déviation de la tête, déviation des yeux) par des troubles de nature paralytique ou irritative, portant sur certaines fibres nerveuses (nerf oculogyre ou héli-oculo-moteur pour ce qui est de la déviation oculaire) ou leurs centres d'origine; il répond le plus souvent à une lésion de la région capsulo-thalamique.

Le centre de la rotation de la tête et le centre de la rotation des yeux sont distincts, quoique très rapprochés; et, de fait, les deux ordres de déviations peuvent, dans quelques rares circonstances, se manifester isolément. G. R.

MOELLE

733) Ataxie de Friedreich, avec la relation de treize cas, par WHARTON SINKLER. *New York med. journal*, n° 1415, p. 65-72, 13 janv. 1906.

Observations de 13 cas à propos desquels l'auteur reproduit la pathologie de l'affection.

Les treize malades appartenaient à huit familles; chez neuf les réflexes patellaires manquaient, chez deux ils existaient, chez deux ils étaient exagérés; le réflexe plantaire était absent chez cinq, et présent chez huit; sept fois il y avait des contractures, sept fois des troubles de la parole, neuf fois du nystagmus, etc.

La conclusion générale de l'auteur est que les symptômes de la maladie de Friedreich varient avec les lésions médullaires associées à la sclérose des cordons postérieurs. THOMA.

734) Nouvelle autopsie d'un cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse, par NONNE (Hambourg). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, fasc. 3, 1905, p. 1225 (23 p., 4 obs., bibliog.).

Dans cette autopsie d'un cas publié antérieurement (*Arch. f. psych.*, 1895),

Nonne a trouvé une agénésie considérable du cervelet avec une moelle et un bulbe normaux (lesquels étaient diminués de volume chez le frère du malade, autopsié antérieurement). Il n'y avait aucune lésion microscopique des centres ni des nerfs (sauf une dégénération notable des nerfs optiques).

A l'encontre de plusieurs auteurs, Nonne ne croit pas qu'il faille distinguer une forme cérébrale et une forme spinale de l'hérédo-ataxie, les deux frères ayant présenté respectivement une de ces formes; et il y a des formes de passage.

Nonne donne de plus deux cas isolés d'hérédo-ataxie et un cas d'ataxie aiguë consécutif à un coup de chaleur.

M. TRÉNEL.

- 735) **Ressemblances cliniques occasionnelles entre la Carie des Vertèbres et la Syringomyélie lombo-thoracique, et localisation dans la Moelle des fibres par la Sensibilité à la douleur et à la température**, par WILLIAM G. SPILLER. *University of Penna. Medical Bulletin*, vol. XVIII, n° 5-6, p. 147-155, juillet-août 1905.

L'auteur rassemble des cas de mal de Pott lombo-thoracique où les symptômes furent ceux de la syringomyélie; et en particulier il donne un cas sans gibbosité où la dissociation syringomyélique dépendait de tubercules situés à droite et à gauche dans les faisceaux de Gowers.

THOMA.

- 736) **Un cas assez rare de Syringomyélie (unilatérale)**, par A. WIMMER (de Copenhague). *Hospitaletidende*, 1906, n° 2-3 (38 p.).

Description d'un cas bien observé, sans autopsie. Traité, fort en détail, de la dissociation, la topographie des perturbations de la sensibilité et des troubles trophiques.

C.-H. WURTZEN.

- 737) **Hématomyélie et Syringomyélie**, par KÖLPIN. (Clinique du prof. Weisphal Greifswald). *Archiv f. Psychiatrie*. t. XL, fasc. 3, p. 402, 1905 (15 p., 1 obs., 1 planche).

Cas intéressant par la coexistence de l'hématomyélie et de la syringomyélie. La prolifération de la névroglie serait secondaire aux hémorragies d'origine inconnue, opérant sur elle comme agent irritatif et déterminant cette prolifération, qui, prenant un caractère progressif, susciterait à son tour de nouvelles hémorragies, par un cercle vicieux.

M. TRÉNEL.

- 738) **Syringomyélie et Maladie de Basedow**, par P. SPILLMANN. *Soc. méd. de Nancy*, 28 juin 1905; *Revue méd. de l'Est*, 1^{er} octobre 1905, p. 600.

Femme âgée de 44 ans, présentant de la dissociation des sensibilités, de l'atrophie musculaire type Aran-Duchène, des troubles trophiques unguéaux, un panaris du médius de la main droite.

En outre, exophtalmie, hypertrophie du corps thyroïde, palpitations avec légère hypertrophie cardiaque, pouls rapide, tremblement des extrémités.

G. E.

- 739) **Cas de Spina bifida cervical. Syringomyélo-méningocèle avec Hydromyélie et Hydrocéphalie**, par D. J. DAVIS. *Medical News*, n° 1700, p. 302, 12 août 1905.

Cas remarquable en raison de la rareté du spina bifida cervical et de l'anomalie de la moelle à son niveau.

Ce spina bifida fut opéré sur un enfant de 41 semaines, qui mourut le lendemain; il était gros comme une moitié de citron et son pédicule (du calibre d'un crayon) s'insinuait entre la septième cervicale et la première dorsale, qui possédaient leurs arcs.

Le sac était constitué par les méninges. A la face inférieure et dans l'épaisseur de sa paroi, était un tube creux s'ouvrant à la peau et émanant de la moelle; celle-ci, coupée à la hauteur du pédicule, montre un canal central dilaté et triangulaire, ses deux angles antérieurs très aigus s'enfonçant comme des cornes de bœuf dans les cornes antérieures de la moelle, son angle postérieur et médian se prolongeant dans le diverticule fistuleux dont il a été question.

THOMA.

MÉNINGES

740) **Méningo-myélite bulbo-cervicale du chien**, par L. MARCHAND, G. PETIT et COQUOT. *Recueil de Médecine vétérinaire*, publié à l'école d'Alfort, t. LXXXIII, n° 4, p. 5-14, 15 janvier 1906.

Relation d'un cas de méningo-bulbomyélite chez un gros chien, intéressante à divers titres: d'abord par sa rareté, puis par l'évolution progressive des symptômes, dus aux lésions bulbaires et médullaires secondaires à la méningite et résultant, les unes de la *compression par le tissu inflammatoire méningé*, les autres de la *propagation* de l'inflammation des méninges au tissu nerveux sous-jacent. Il est incontestable enfin que l'étude de tels cas est susceptible d'éclairer le diagnostic d'affections semblables que l'on rencontre chez l'homme.

La maladie débuta par une parésie des membres postérieurs qui s'amenda, il s'établit une paralysie des membres antérieurs, laquelle était à la fois motrice et sensitive. Le sens de position était totalement perdu. Il y avait réaction de dégénérescence (on reconnut ultérieurement l'altération des racines antérieures et postérieures après leur trajet dans l'épaississement méningé). Les autres symptômes: flexion permanente de la tête, démarche ébrieuse, béance de la bouche avec écoulement continu de salive, défauts d'aboiements, faisaient penser à juste titre à une participation du bulbe et des pédoncules cérébelleux à la lésion. Enfin la polyurie elle-même pouvait être considérée comme un symptôme bulbaire.

On peut interpréter comme suit la marche des lésions: lepto-méningite bulbo-cervicale primitive; altérations des racines médullaires par propagation directe de l'inflammation aux filets nerveux; myélite secondaire à la leptoméningite par voie vasculaire; dégénérescence des cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale et du bulbe, secondaire aux lésions des racines.

Le fait le plus remarquable est peut-être l'altération considérable des racines antérieures de la moelle, tandis que les cordons latéraux ne présentent aucune lésion dégénérative. Les racines seraient donc plus vulnérables que les cordons médullaires. La substance grise de la moelle présente des lésions inflammatoires et une réaction névroglique qui contraste, elle aussi, avec l'intégrité encore subsistante des cordons. Comme autre particularité curieuse, à noter la dilatation considérable du canal épendymaire sur toute l'étendue de la moelle, ainsi que son éclatement singulier au niveau de la région cervicale.

Enfin les recherches histologiques ont montré que si, microscopiquement, la lésion méningée paraissait localisée au niveau du bulbe et de la partie initiale

de la moelle, elle était au contraire généralisée, car microscopiquement, la pie-mère se montrait enflammée dans les autres parties du névraxe. Dans la moelle les lésions diminuent d'intensité à mesure que l'on s'éloigne du foyer principal bulbo-protubérantiel; mais, même pour la moelle lombaire, on trouve encore des traces de pie-mère. Le cerveau lui-même n'est pas indemne, et on a constaté l'existence de foyers disséminés de leptoméningite qui n'avait pas encore donné lieu à des symptômes.

THOMA.

741) Un cas d'Angiosarcome des Méninges de la Moelle chez un sujet porteur d'Angiomes multiples, par E. DEVIC et G. TOLOT. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 3, p. 254-269, 10 mars 1906.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, qui subit en 1899 l'amputation du bras gauche pour une lésion congénitale caractérisée par une augmentation progressive et considérable du volume du membre, un aspect éléphantiasique, des douleurs violentes et un développement très marqué des veines superficielles.

En 1900, apparut une tumeur du sein gauche; l'accroissement de la tumeur s'est fait par poussées successives, toujours accompagnées de douleurs spontanées très vives.

En 1903, il s'installe progressivement en six semaines une paraplégie spasmodique accompagnée de douleurs spontanées et croissantes d'intensité.

Dans la dernière semaine de la vie, la paraplégie est devenue flasque et l'on constata des troubles de la sensibilité objective à type syringomyélique.

Autopsie : Angiomes multiples du foie, de la rate et des franges de la trompe gauche. Transformation angiomeuse totale du sein gauche; angiomes développés dans le tissu cellulaire des régions voisines de cet organe et confinant en dehors à des lipomes du dos. Masses angiomeuses du médiastin et de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein gauche. Hypertrophie notable de la rate due à des angiomes multiples de cet organe.

Dans le canal rachidien, à la hauteur de la région dorsale supérieure, il existe deux tumeurs: l'une est située entre le canal rachidien et la dure-mère, à laquelle elle adhère, et est constituée par un tissu angiomeux pur; l'autre est située entre la dure-mère et la moelle, dont la sépare la pie-mère. Cette dernière tumeur comprime la moelle sans lui adhérer, et est constituée par un tissu d'apparence sarcomeuse sans formation angiomeuse.

Les auteurs donnent à cette tumeur le nom d'angiosarcome, qui traduit l'aspect anatomique présenté par ses coupes. Quant aux rapports unissant cet angiosarcome des méninges médullaires avec les angiomes multiples de la malade, on ne peut qu'être impressionné par le voisinage si immédiat de l'angiosarcome avec un angiome pur; une simple juxtaposition ne satisfait pas l'esprit; les auteurs considèrent comme vraisemblable ici le fait, non encore constaté, de la transformation de l'angiome en angiosarcome. Il semble que la tumeur angiomeuse, au moment où elle envahissait la cavité séreuse arachnoïdienne, ait pris tout à coup la forme angiosarcomeuse.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

742) Des Paralysies Obstétricales du membre supérieur; paralysies radiculaires, par HENRI VIGIER. *Thèse de Montpellier*, 23 janvier 1904, n° 23, 38 p.

Courte revue générale, illustrée de quelques observations, et dans laquelle

l'auteur insiste de préférence sur la physiologie pathologique et le mécanisme des accidents.

G. R.

- 743) **Causes entraînant une perte prolongée de la fonction dans certaines Lésions traumatiques au niveau de l'Articulation de l'Épaule. Pronostic, Traitement**, par ALFRED S. TAYLOR. *Medical News*, n° 4690, p. 4013, 3 juin 1905.

Il ne s'agit pas ici des fractures ni des luxations de l'épaule, mais des chutes et des contusions qui entraînent des paralysies et des atrophies musculaires.

Ces paralysies sont l'expression des lésions du *plexus brachial*; la plus commune est celle des cinquième et sixième racines cervicales, mais toutes les racines du plexus peuvent être lésées et elles peuvent l'être toutes à la fois. Le pronostic n'est jamais très favorable.

THOMA.

- 744) **Hémi-paralysie Laryngée par Compression du Nerf Récurent gauche exercée par l'oreillette gauche dilatée et hypertrophique par vice Cardiaque complexe**, par EDOARDO BONARDI. *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 5, 1^{er} février 1906.

Sténose et insuffisance mitrales, insuffisance tricuspидienne incomplète, péri-cardite sèche et adhérences pleuro-péricardiques, foie et reins cardiaques, pleurite sèche de la base droite, hémi-paralysie laryngée gauche par lésion du récurrent gauche déterminée par la cardiopathie.

F. DELENT.

- 745) **Les causes de la Paralysie complète du Nerf Laryngé inférieur ou Récurent**, par E. FÉLIX. *Semaine médicale*, an XXV, n° 51, p. 601, 20 décembre 1905.

Revue générale où l'auteur énumère les causes de la paralysie du récurrent, avec nombreuses citations empruntées à la littérature. Les facteurs susceptibles de déterminer la paralysie complète du laryngé inférieur sont multiples : maladies du cœur et des gros vaisseaux, tumeurs du médiastin, de l'œsophage, du corps thyroïde, affections respiratoires, comme causes locales; affections médullaires ou cérébrales, comme causes agissant à distance; intoxications chimiques ou microbiennes, comme causes générales.

Toutefois l'anévrisme de l'aorte, l'adénopathie trachéo-bronchique, le tabes, constituent les causes les plus fréquentes de cette complication.

FEINDEL.

- 746) **Des Névroses et Névrites du Pneumogastrique chez les Tuberculeux, et particulièrement de l'Asthme des Tuberculeux**, par F. DUMAREST. *Bulletin médical*, 20^e année, n° 6, 20 janvier 1906.

Dans cet article l'auteur étudie l'ensemble des troubles secondaires survenant dans les zones d'innervation du pneumogastrique, au cours de la tuberculose pulmonaire, troubles tantôt purement fonctionnels et réflexes, tantôt liés à des altérations anatomiques irritatives ou inflammatoires du nerf, capables de revêtir, par conséquent, suivant les cas, tous les degrés de gravité, et d'affecter isolément ou ensemble chacun des trois grands domaines du vague, le poumon, l'estomac, le cœur, et de former ainsi une véritable trilogie morbide à souche commune.

Après avoir mentionné les crises tachycardiques et dyspeptiques, il s'arrête lon-

guement sur les paroxysmes respiratoires ; ces observations se rapportent à deux formes cliniques, toutes deux paroxystiques, mais correspondant à des degrés différents du trouble fonctionnel ou de la lésion nerveuse ; l'une est la névrose réflexe du pneumogastrique ou *asthme vrai des tuberculeux* ; l'autre est la *dyspnée paroxystique d'origine névritique* ou *faux asthme*. FEINDEL.

- 747) **Contribution clinique à l'étude des Paralysies périphériques du Nerf Accessoire et de l'Hypoglosse**, par C. NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antr. cr. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 6, p. 638-649, 1905.

Histoire d'une jeune femme qui présente une paralysie avec atrophie du sterno-cléidomastoidien, du trapèze supérieur avec déplacement de l'omoplate, une paralysie du voile du palais, et d'une corde vocale, tout cela à droite. La pointe de la langue est déviée à droite et il y a hémiatrophie linguale.

D'après les réactions électriques, ces faits paralytiques et atrophiques sont sous la dépendance de lésions périphériques des nerfs spinal et hypoglosse. D'après l'anamnèse, il s'agit de polynévrite grippale.

L'auteur tire de l'analyse de ce cas des indications concernant la physiologie de la XI^e paire. F. DELENI.

- 748) **Note clinique sur un cas de Spasme clonique dans le territoire de l'Accessoire de Willis, déterminé par la Malaria**, par ANDREA CONTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 3, p. 21, 7 janv. 1906.

Histoire d'une femme de 30 ans, entrée à l'hôpital avec une fièvre de 39°5, et qui présentait des mouvements rythmiques et violents de projection de la tête en avant, sur la poitrine.

Elle était atteinte de fièvre paludéenne depuis quinze jours, et de spasme depuis cinq.

Le spasme se produisait pendant l'accès de fièvre. Sa violence et sa fréquence augmentaient dans la première période de l'accès, atteignaient leur maximum au moment de l'acmé, pour décroître avec la défervescence.

Pendant tout ce temps la malade entraînait dans un état particulier d'effroi et d'agitation ; elle se sentait mourir, respirait difficilement, devait se contracter, appuyée sur les poings, faisant saillir sa poitrine pour ne pas perdre son souffle ; sa pâleur était extrême, ses yeux égarés, ses deux sterno-cléido-mastoldiens rigides et tendus. Sa tête se fléchissait en avant violemment et rythmiquement.

Le spasme une fois disparu, il restait une grande fatigue des muscles du cou.

Guérison de la fièvre et du spasme par des injections de quinine.

L'auteur discute la pathogénie de ce spasme rythmique bilatéral du sterno-cléido-mastoidien ; il le tient pour central dans son origine et déterminé par l'action des toxines malarieuses sur les noyaux de l'accessoire. Il est à remarquer que la quinine eut sur le spasme une action manifeste, alors qu'il est loin d'être constant qu'elle exerce son effet thérapeutique sur les symptômes nerveux de la malaria. F. DELENI.

- 749) **Forme aiguë du Beri-beri et ses Paralysies résiduelles**, par H. WRIGHT. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 10, 1905.

Étude clinique, anatomique et pathogénique du beri-beri. Au point de vue clinique, l'auteur distingue trois formes principales : 1° le beri-beri aigu pernicieux, très rapidement mortel. — 2° le beri-beri aigu qui peut être fatal à la

phase aiguë de la maladie. — 3° le beri-beri subaigu qui n'est jamais mortel par lui-même.

De ses recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques l'auteur conclut que la maladie est causée par un bacille spécifique, qu'il n'a pas encore pu isoler. Ce bacille se multiplie à la surface et dans la muqueuse de l'estomac et du duodénum; il élabore une toxine qui se répand dans la circulation et cause les divers troubles qui caractérisent le beri-beri, formes aiguës et paralysies résiduelles.

La toxine a une affinité particulière pour les terminaisons nerveuses périphériques et pour les centres trophiques des neurones; ces segments sont généralement les premiers et les seuls lésés par la toxine.

A. BAUER.

750) Névrite du Plexus Lombaire dans les suites de Couches, par AUCH (de Copenhague). *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 15 février 1906.

Cette affection, qui n'est pas très rare, se caractérise par des douleurs à la pression sur les territoires nerveux suivants : crural, saphène interne, fémoro-cutané, obturateur et génito-crural, par de la paralysie des muscles, par une hyperesthésie de la peau, et par une augmentation des réflexes rotuliens.

Cette maladie débute quelques jours après l'accouchement et dure pendant plusieurs jours; quelquefois il y a rechute.

Ces névrites puerpérales lombaires, dont le pronostic est toujours bénin, seraient dues à une intoxication accompagnant la grossesse et les suites de couches, et seraient facilitées par les anastomoses qui existent avec les nerfs de l'utérus.

E. F.

751) Effets Expérimentaux de la Toxine Dysentérique sur le Système Nerveux Central, par CH. DOPTER. *Soc. de Biologie*, séance du 4 mars 1905.

Les paralysies qui surviennent chez les animaux au cours de la dysenterie expérimentale sont d'origine centrale; elles doivent être rapportées à une polymélie antérieure revêtant parfois le type connu sous le nom de syndrome de Landry. Elles sont dues à l'action nécrasante de la toxine élaborée par le bacille dysentérique. Telles sont les conclusions que formule l'auteur après examen histologique du système nerveux central et périphérique pratiqué chez le lapin, qui a présenté des phénomènes paralytiques au cours de la dysenterie bacillaire expérimentale.

FÉLIX PATRY.

752) Contribution à la connaissance des Névrites du Cubital d'origine Professionnelle, par CINO CENI. *Clinica moderna*, an XI, n° 51, p. 601, 20 décembre 1905.

Deux cas. Pendant son travail, le premier ouvrier pesait de tout le poids de son corps sur une gouge qu'il tenait le bras étendu; le second travaillait le coude fortement appuyé sur un coin de table.

F. DELENI.

753) Un cas de Neuronite motrice inférieure, par CÉSAR JUARROS. *Revista de Medicina y Cirugía practica*, an XXX, n° 915, p. 89-96, 21 janvier 1906 (3 photos).

Intéressante observation de paralysie des quatre extrémités chez un jeune homme de 47 ans. Ce cas a des caractères de la *polynévrite*, de la *poliomyélite* et de la *maladie de Landry* et ne saurait être attribué exclusivement à aucune de ces trois formes. Celles-ci ne constituent pas des espèces pathologiques, mais des variations de processus similaires.

F. DELENI.

734) Polynévrite suite de Rubéole, par E. REVILLIOD et LONG. *Société de médecine*, 6 décembre 1905.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans qui fut atteint de rubéole à peu près en même temps que ses frères et sœurs. La maladie se termina en trois jours et fut suivie d'un peu de conjonctivite. Peu après apparut une impotence fonctionnelle presque complète des membres inférieurs et des muscles du tronc, grande faiblesse des membres supérieurs et abolition des réflexes tendineux. Il y eut aussi de la diplopie par parésie du droit externe de l'œil droit. Des douleurs spontanées et provoquées par pression se montrèrent le long des troncs nerveux des membres.

Les auteurs considèrent ce cas comme un cas de polynévrite ayant frappé les filets moteurs plus que les filets sensitifs.

Il est à remarquer que cette polynévrite a succédé à une maladie infectieuse extrêmement bénigne, sans mélange d'aucune autre infection, sans diphtérie en particulier; c'est une complication de la rubéole qui n'a pas été jusqu'ici signalée.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

735) Sur la Psychochromesthésie et certaines Synesthésies (Audition colorée), par DAVID FRASER HARRIS. *Edinburgh med. Journ.*, vol. XVIII, n° 6, p. 529-539, décembre 1905.

Ce mémoire est d'autant plus intéressant qu'il contient l'auto-observation de l'auteur et la comparaison de ses synopsies avec celles d'un de ses frères. Dans les deux cas, elles sont remarquables par leur fixité; l'association de la couleur à la lettre ou à l'objet est sans doute l'effet d'une auto-suggestion et dans quelques cas on peut retrouver la première suggestion, origine de toutes les autres; mais le plus souvent la couleur ne correspond à aucun souvenir évocable.

THOMA.

736) Observations sur l'Audition Colorée (Beobachtungen über farbiges Hören), par LOMER (Holstein). *Archiv für Psychiatrie*, t. LX, fasc. 2, 1905, p. 593 (8 p.)

Lomer a observé l'hérédité de l'audition colorée dans quatre générations d'une famille normale. L'audition colorée est plutôt un fait de supériorité intellectuelle. Il tente d'établir un rapprochement entre les couleurs et les lettres d'après le nombre des vibrations correspondant aux unes et aux autres. Il ne fait là qu'un essai d'hypothèse; ces rapports, s'ils existent, sont apparemment dus à des conditions spéciales de structure des fins éléments nerveux. On peut dire seulement que certaines voyelles sont accompagnées de préférence par certaines couleurs (A rouge). U, A, I avaient la même couleur chez le père et le fils, O et E sont intervertis, mais les couleurs (bleu et jaune) ont le même nombre de vibrations.

M. TRÉNEL.

757) **Sur la Psychologie du Parricide** (Zur Psychologie des Vatermords), par P. KUTALEWSKY. *Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform*, 1904.

Les parricides sont des malades ou des déséquilibrés. Cette anomalie du sens moral peut être congénitale ou dépendre de l'éducation et des conditions de l'existence; dans les deux cas, ces criminels sont des malheureux dignes de compassion : les vrais coupables sont les parents qui leur ont donné naissance et la société au milieu de laquelle ils ont été créés et se sont développés. Leur place n'est pas au milieu des hommes normaux; on devra les interner, en ayant soin qu'ils n'aient pas trop à souffrir de cette détention préventive. Le devoir de la société est de créer des asiles dans lesquels ces malheureux seront éduqués et traités par des gens compétents et dans lesquels, en cas d'insuccès, ils pourront être maintenus indéfiniment.

BRÉCV.

758) **Note sur les Conditions et Caractères de la Fièvre Émotive**, par Ed. TOULOUSE et U. VURPAS. *Soc. de Biologie*, séance du 30 avril 1904.

Observation de fièvre émotive relatant l'élévation de la température et la durée pendant plus de vingt-quatre heures après la disparition du sujet qui provoqua l'émotion chez trois malades. Pour les auteurs, il n'y a pas parallélisme étroit entre les phénomènes physiologiques et psychologiques, puisque le trouble mental, provocateur du désordre physique, cesse bien avant que la modification physiologique soit terminée.

FÉLIX PATRY.

759) **Les Psychopathies chez le paysan**, par TERRIEN. *Progrès médical*, an XXXV, 3^e série, t. XXII, n^o 3, 20 janvier 1906.

Dans ce pays de dégénérés et de buveurs où l'auteur exerce, où les porteurs de stigmates physiques de dégénérescence se rencontrent à chaque pas, où l'on trouve quantité de tiqueurs, de bégues, de sourds-muets, de faces asymétriques, il a vu peu de délires ayant nécessité l'internement.

Si les vésanies, qui d'ailleurs ne présentent rien de particulier, y sont rares, les névroses et en particulier les accidents hystériques par imitation, sont extrêmement fréquents.

L'hystérie et la neurasthénie ne doivent plus être considérées comme des maladies surtout urbaines. La campagne autant et peut-être plus que la ville leur paie un très large tribut.

THOMA.

SÉMIOLOGIE

760) **Essai de classification des Troubles de la Mimique chez les Aliénés**, par G. DROUARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n^o 4, p. 4-13, janvier-février 1906.

Certains mouvements d'expression dépendent de la volonté; ainsi les mouvements affirmatifs et négatifs de la tête reposent sur un acte volontaire en principe. Mais il y a d'autres mouvements d'expression, tels que le pleurer, le rire et bien d'autres jeux mimiques de la face, qui sont tout à fait indépendants de la volonté et qui s'accompagnent même de phénomènes quasi végétatifs (phénomènes vaso-moteurs, cardiaques et respiratoires, horripilation, sudation, modifications dans l'activité du rectum et de la vessie); beaucoup de ceux-ci existent dans les premiers moments de la vie extra-utérine.

Or, la pathologie a depuis longtemps dissocié les mouvements volontaires et les mouvements expressifs dans les paralysies. La classification devra suivre la voie physiologique et clinique et distinguer :

1° Des troubles de la *mimique volontaire ou idéative*, attribuables à des perturbations associatives portant sur les liens qui unissent normalement la pensée à l'expression motrice qui lui est adéquate, c'est-à-dire sur les centres corticaux d'association idéo-motrice, a) par adaptation vicieuse, b) par adaptation conventionnelle, c) par défaut d'adaptation.

2° Les troubles de la *mimique involontaire ou émotive* comprennent comme les précédents des troubles d'adaptation. Mais on peut découvrir également des troubles plus physiologiques que psychologiques, et intéressant le noyau basilaire dont on connaît la destination spéciale par rapport à la psycho-réflexivité de l'émotion; ce sont des troubles de fonctionnement.

Donc, A) : Troubles portant sur les centres corticaux d'association idéo-affective (par incongruence, paranimie). — B) Troubles portant sur le centre talamique de la psycho-réflexivité, a) par défaut d'inhibition, b) par défaut de dynamogénisme.

FEINDEL.

761) **Sur la Toxicité du Sang des Aliénés, contribution à la pathogénèse des Psychoses aiguës**, par G. DRAGOTTI. *Annali di Neurologia*, an XXIII, fasc. 6, p. 403-422, 1903.

Le sang n'est hypertoxique qu'à la première période des maladies mentales.

F. DELENI.

762) **Des altérations Cytologiques du Sang dans les maladies Mentales**, par M. KLIPPEL et E. LEFAS. *L'Encéphale*, an I, n° 4, p. 34-36, janvier-février 1906.

Les auteurs exposent avec détail la technique qui doit être précise pour que les résultats soient comparables entre eux. D'ailleurs, chaque résultat doit être interprété en particulier.

Dans un très grand nombre de cas, les auteurs ont trouvé des modifications cytologiques du sang qui sont celles des infections et des intoxications.

Pour les auteurs, les altérations du sang et le délire peuvent être le résultat d'un même agent pathogène, mais dont l'action ne se fait pas sentir forcément à égalité sur les éléments du sang et sur l'encéphale.

FEINDEL.

763) **Les causes Prédisposantes en Pathologie Mentale**, par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 4, p. 34-67, janvier 1906.

Les causes tenues pour capables de créer la prédisposition n'ont que la propriété de la développer, de la fortifier et de l'amener au point voulu pour l'éclosion d'une psychose. Les infections, les empoisonnements chroniques, les diathèses, les grands processus morbides, la misère, les conditions de dénutrition, les maladies graves agissent de la sorte.

Il suffit que ces troubles, qui chez les sujets à cerveau absolument normal délabrent le corps, mais jamais cet organe, trouvent une tare infime pour que leur action fortifiante l'utilise. Il en résulte que si les recherches ne sont pas poussées très loin, la fêlure initiale, insignifiante par elle-même, n'est pas perçue; ce qui n'est que son développement est pris pour une création de toutes pièces.

FEINDEL.

- 764) **Sur l'Amnésie rétroantérograde avec relation d'un cas**, par ALFRED GORDON. *New York med. Journ.*, n° 1422, p. 440, 3 mars 1906.

Un cas pur d'amnésie antérorétrograde, et un autre avec troubles mnémiques plus accusés que de coutume. L'auteur insiste sur l'exactitude de la loi de Ribot concernant la régression de la mémoire : ce sont les faits le moins solidement attachés à l'ensemble de la conscience qui les premiers disparaissent.

THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

- 765) **Démence aiguë juvénile** (Ueber acute juvenile Verblödung), par FÜERMANN (Lindenhaus). *Archiv f. Psychiatrie*, t. LX, fasc. 3, 1903, p. 317 (3 obs., 30 p.).

Il s'agit de 3 cas où le début très aigu se traduit par un état d'anxiété avec hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe, idées de persécution et réaction d'une violence extrême dans un cas, qui ressemblait à la fureur épileptique. La période aiguë dure quelques semaines, le malade reste très incohérent, puis tombe dans la démence apathique avec incohérence. Dans les deux autres cas le début se rapproche plutôt de l'alcoolisme aigu : la confusion, l'incohérence était moins grande que le premier cas ; à la phase hallucinatoire succède en trois semaines un état de stupeur qui passe à la démence.

Dans les trois cas existait comme antécédent l'alcoolisme du père que Fürmann tend à considérer comme le facteur véritable de la psychose. Il ne peut rattacher celle-ci à aucun des types admis qui s'en rapprochent le plus : démence précoce paranoïde, démence primaire, aucun de ces termes ne le satisfait.

Nous devons remarquer que le mot démence par lequel nous traduisons *Verblödung* ne répond pas à cet état spécial d'affaiblissement mental ; le vieux mot d'*idiotisme* tombé en désuétude serait plus approprié. M. T.] M. TRÉNEL.

- 766) **Démence précoce** (Contribuzioni allo studio della demenza precoce), par G. PIGHINI. *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 4, p. 546-568, décembre 1903.

Étude graphique du pouls des déments précoces, de leur température. L'auteur a obtenu de l'amélioration chez ces malades par le traitement parathyroïdien.

F. DELENI.

- 767) **La Démence Précoce dans l'armée (étude clinique et médico-légale)**, par F. KAGI. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905, n° 50 (73 p., 26 obs.) Imprimerie Y. Cadoret.

La démence précoce trouve dans la vie militaire des conditions propres à son éclosion. Elle est méconnue dans l'armée ; elle y existe pourtant. L'auteur rapporte dix-sept observations ou faits inédits à l'appui de sa thèse.

JEAN ABADIE.

- 768) **Les formes de la Démence Précoce**, par MARANDON DE MONTYEL et MONGERI. *Annales médico-psychologiques*, 9^e série, t. II, 63^e année, n° 2, sept. 1905 (20 p.).

M. de Montyel considère comme non existant le mot et la chose en tant que forme nosologique spéciale.

Pour lui, tout ce qu'on décrit comme *démence précoce* ne mérite pas ce nom et reproduit simplement les divers délires des dégénérés. Cette revue critique ne repose que sur des arguments purement verbaux et non sur des faits.

C'est ce que Mongeri montre dans sa réplique.

M. TRÉNEL.

769) **Sur l'histologie et la pathogénie de la Démence Précoce**, par E. CRISAFULLI. *Il Morgagni*, an XLVIII, n° 1, p. 52-62, janvier 1906.

L'anatomie pathologique de la *démence précoce*, à part quelques faits exceptionnels, qui n'ont d'ailleurs pas été confirmés, ne diffère pas de celle des *démences* en général et de celles de certaines psychoses où il existe des altérations cellulaires.

Dans les deux cas étudiés par l'auteur, typiques au point de vue clinique, il ne fut constaté autre chose que ce que l'on rencontre dans les psychoses à origine toxi-infectieuse établie (psychose polynévritique, délire aigu, confusion mentale). Les lésions ont consisté en atrophie cellulaire et en chromatolyse, en altération de la myéline avec présence de gouttelettes résiduelles.

Ce sont des modifications nullement caractéristiques; elles sont analogues à celles qui font suite aux processus toxi-infectieux de l'organisme. Et l'on sait que la toxi-infection à elle seule ne suffit pas à la pathogenèse de la *démence précoce* de Krepelin; d'autres éléments sont aussi nécessaires qu'elle-même (hérédité, prédisposition individuelle, etc.).

F. DELENI.

770) **Conception actuelle de la Démence Précoce**, par CÉSAR JUARROS. *Revista de Sanidad militar*, an XX, n° 448, p. 90-97, Madrid, 15 février 1906.

Revue historique et critique. Le terme de *démence précoce* n'est pas autre chose qu'une dénomination s'appliquant à divers syndromes ayant entre eux des relations communes d'origine, de terminaison, de nature.

Seule l'hébéphrénie est peut-être une entité clinique.

F. DELENI.

771) **Existe-t-il dans le Sang des Déments Précoces une forme spéciale de Globule rouge?** par GIUSEPPE MUGGIA. *Riforma medica*, an XXII, n° 1, p. 17, 6 janvier 1906.

Pighini et Paoli avaient annoncé avoir trouvé une façon particulière de réagir des globules rouges des *déments précoces*.

Muggia a repris leurs observations en suivant exactement leur technique. D'après lui il n'y a aucune différence de réaction au mordantage molybdique entre les globules rouges des sujets normaux, ceux des *déments précoces*, et ceux des autres aliénés.

F. DELENI.

772) **Les Démences. Anatomie pathologique et pathogénie**, par KLIPPEL et J. LHERMITTE. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 12, p. 485-514, déc. 1905.

Ce travail considérable a pour objet d'établir que la lésion constante et commune à toutes les *démences*, plus ou moins masquée par des faits anatomiques très variables, est la destruction des prolongements des cellules nerveuses.

Cette lésion, qui détruit ce que la cellule à de plus perfectionné, et les connexions des cellules entre elles, aboutit à l'autonomie cellulaire, à l'indifférence de la cellule pour les autres cellules.

Cette conclusion générale est d'une importance considérable si on l'applique à la *démence précoce*. Or, les auteurs comptent actuellement onze observations personnelles dans lesquelles la *démence précoce* s'accuse exclusivement par des

lésions neuro-épithéliales. De plus, ils ont réuni plusieurs observations d'autres auteurs; elles viennent confirmer leurs vues, à savoir que dans les cas les plus typiques, on rencontre de telles lésions et que par conséquent ces lésions sont suffisantes pour produire le syndrome de la démence précoce.

FEINDEL.

773) Sur un phénomène clinique au cours de la Mélancolie (Zur Symptomatologie der Melancholie), par JULIUSBURGER (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 5, mai 1905, p. 369.

Dans un cas typique de mélancolie l'auteur a observé un dédoublement de la personnalité.

HALBERSTADT.

774) Sur l'étiologie de la Mélancolie (Zur Aetiologie der Melancholie), par LIPSCHITZ (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, septembre 1905, p. 193, et octobre, p. 358.

L'auteur étudie dans une revue générale de la question et se basant sur les observations recueillies pendant quinze ans à la Charité de Berlin, les différentes conditions étiologiques qui favorisent l'apparition de la mélancolie. Celle-ci est comprise dans le sens que lui donne Ziehen.

Une analyse ne peut être utile, tout l'intérêt de ce travail étant dans les points de détails, les chiffres statistiques et les renseignements bibliographiques. Nous en recommandons vivement la lecture.

HALBERSTADT.

775) Un cas d'Eclampsie suivie de Mélancolie puerpérale; traitement par la substance de la glande Thyroïde, par W. E. FOTHERGILL. *Edinburgh med. Journ.*, vol. XIX, n° 3, p. 236, mars 1906.

Pendant l'éclampsie, la malade fut au régime lacté et végétarien; la mélancolie était probablement, elle aussi, d'origine toxique; la médication thyroïdienne, activant les échanges, amena en quelques jours la guérison.

THOMA.

776) Hypochondrie et lésions viscérales, par A. VIGOUROUX et COLLET. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2062, n° 33 (2 obs.).

I. Dans la première observation, il s'agit d'un énorme lymphome tuberculeux qui comprimait les nerfs et les vaisseaux du bassin chez un hypochondriaque. Ce malade ressentait des crampes, des lourdeurs et des douleurs dans les jambes, ou parfois des commotions nerveuses qui le réveillaient en sursaut; il avait la nuit des érections fréquentes qui le poussaient à la masturbation.

II. Chez l'autre malade, on trouva à l'autopsie un épithélioma volumineux de la petite courbure de l'estomac. Or c'était un mélancolique qui s'imaginait précisément avoir un cancer de l'estomac. « Son œsophage était bouché, il n'avait pas de sang. »

P. LONDE.

777) Des états dits « Pseudomélancoliques » (Ueber pseudomelancholische Zustände), par VORKASTNER (de Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII. 1905, février, n° 2, p. 133.

La dépression et les idées délirantes « mélancoliques » peuvent exister dans d'autres maladies mentales que la mélancolie vraie. L'auteur passe en revue plusieurs de ces possibilités, et apporte 8 observations personnelles. Il s'arrête notamment sur le délire d'auto-accusation et il montre comment Séglas, Rossi, pour ce qui concerne la clinique, et Dupré, pour ce qui a trait à la médecine

légale, ont établi que ce délire ne suffit nullement à porter le diagnostic de mélancolie. HALBERSTADT.

- 778) **La Lyssophobie**, par SOTIRIADÈS. *Progrès médical*, an XXXIV, n° 49, 9 décembre 1906.

Intéressante étude de cette phobie et de ses variétés, de son étiologie et du traitement qu'elle comporte. THOMA.

- 779) **Aliénés auto-accusateurs** (Seibstanzeigen Geisteskranker), par le prof. MEYER (Königsberg). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. LX, fasc. 3, 1905, p. 875 (25 p., 4 obs.).

Les observations concernent deux alcooliques, un dément paranoïde, une imbécile hystérique. Mayer admet comme auto-accusation non seulement les cas où les aveux des malades n'ont aucun fondement, mais aussi ceux où, s'il y a comme point de départ un délit réel, la dénonciation a lieu sous l'influence d'un délire. M. T.

- 780) **Deux cas d'Automatisme ambulateur**, par le Dr RAYNEAU (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 9 juillet 1905.

Dans le premier cas il s'agit d'un épileptique ayant des accès de délire post-comitial; ces accès avec automatisme durent plusieurs jours.

Le deuxième cas concerne un malade n'ayant jamais eu de troubles nerveux; c'est une insolation qui détermina son automatisme; il en eut plusieurs accès consécutifs, effectuant à pied, en trente-six heures, deux jours, cinq jours, de longues marches sans qu'il en ait conscience. — Guérison.

FEINDEL.

- 781) **La Tuberculose dans les Asiles d'Aliénés**, par A. MARIE. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 9, p. 353-376, septembre 1905.

Revue très documentée où l'auteur, après avoir envisagé la mortalité énorme par tuberculose dans les asiles, l'influence de la tuberculose sur le développement et le cours des maladies mentales, expose ce qui a été fait par quelques chefs de service pour le traitement de leurs tuberculeux, et réclame des mesures efficaces d'isolement et de soins pour les bacillaires des asiles. FEINDEL.

INFORMATION

Seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

LILLE, 4-7 AOUT 1906

Le seizième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française doit se tenir à Lille, du 1^{er} au 7 août 1906, sous la présidence de M. le Professeur GRASSET, de Montpellier.

PROGRAMME

Rapports et discussions sur les questions choisies par le Congrès de Rennes.

a) PSYCHIATRIE. — *Etude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés.* — Rapporteur : M. le Dr M. DIDR (de Rennes).

b) NEUROLOGIE. — *Le cerveau sénile.* — Rapporteur : M. le Dr A. LERI (de Rennes).

c) MÉDECINE LÉGALE. — *La responsabilité des hystériques.* — Rapporteur : M. le Dr R. LEROY (d'Evreux).

Communication originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie.

Présentations de malades, de pièces anatomiques, de préparations microscopiques.

Visite des asiles d'aliénés de : Bailleul, Armentières, Lommelet, Saint-Venant.

Réceptions officielles et banquets.

Visite de l'Exposition internationale de Tourcoing.

Visite des principaux édifices et monuments de la Flandre française.

Excursions sur les côtes de la Manche et la Mer du Nord (ports, plages, sanatoria).

Voyage en Angleterre.

Une réduction sur le tarif des voyages sera demandée aux Compagnies de chemins de fer.

Des démarches seront faites auprès des principaux hôtels en vue d'obtenir une réduction sur leurs prix habituels.

Le Congrès comprend :

1^o Des *Membres adhérents* ;

2^o Des *Membres associés* (sur la présentation d'un membre adhérent).

Les Asiles d'Aliénés inscrits pour le Congrès figureront parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de 20 francs pour les *Membres adhérents* ;

— — — 10 francs pour les *Membres associés*.

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports désignés : après le Congrès, le compte rendu des séances.

Pour tout ce qui concerne les adhésions, cotisations, communications et renseignements, prière de s'adresser au Secrétaire général du Congrès, M. le Dr G. CHOCREAU, médecin en chef de l'asile public d'aliénés de Bailleul (Nord).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

des
s la

nes.
ang

(de

ur :

eco-

unt.

na-

de

une

res

ois

et

le

d).